UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 113

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES RÉACTIONS MÉNINGÉES

DANS LES

POLYNÉVRITES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Juillet 1910

PAR

André LABUZE

Né à Bellac (Haute-Vienne), le 19 août 1878

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

MM. RAUZIER, Professeur, *Président.*
VILLE, Professeur. } *Assesseurs.*
VIRES, Agrégé. }
SOUBEYRAN, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY, SUCCESSEUR
7, Boulevard du Peyrou

1910

DES RÉACTIONS MÉNINGÉES DANS LES POLYNÉVRITES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 113

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES RÉACTIONS MÉNINGÉES

DANS LES

POLYNÉVRITES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Juillet 1910

PAR

André LABUZE

Né à Bellac (Haute-Vienne), le 19 août 1878

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

MM. RAUZIER, Professeur, *Président.*
VILLE, Professeur.
VIRES, Agrégé. } *Assesseurs.*
SOUBEYRAN, agregé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY, SUCCESSEUR
7, Boulevard du Peyrou

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻) ..... DOYEN.
SARDA ..... ASSESSEUR.
IZARD ..... SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻). Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeuthique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseign[t] la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs-adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT.
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE, prof.-adjoint
Accouchements	PUECH, prof. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT Ed.	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, *professeur, président.* | MM. VIRES, *agrégé.*
VILLE, *professeur.* | SOUBEYRAN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÉRE

A TOUS LES MIENS

A. LABUZE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

A. LABUZE.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

« On englobe dans le cadre des névrites la plupart des altérations des nerfs, qu'elles soient de nature inflammatoire ou de nature dégénérative » (Babinski). Malgré les incertitudes touchant l'origine de certaines altérations, on peut, pratiquement, concevoir l'existence de deux grands groupes de névrites :

1° Celles qui sont consécutives aux lésions des centres nerveux dans les régions qui représentent les centres trophiques des nerfs. Ce sont les névrites d'origine centrale. Leur étude se rattache à celle des affections du névraxe ;

2° Les névrites périphériques ou primitives. Le nerf est alors lésé en dehors de toute atteinte centrale. Les centres trophiques de ses fibres sont normaux ou ne présentent que des lésions superficielles, apparues postérieurement à celles des filets nerveux.

Ce groupe, dont l'importance s'est de beaucoup accrue au cours des dernières années, se divise lui-même en deux classes très nettement distinctes : les névrites de cause externe, dues à un traumatisme, à une compression, à une inflammation du voisinage, et les névrites de cause interne. Ces dernières sont de beaucoup les plus importantes. Leurs causes sont presque toujours des infections ou des intoxications, mais leur pathogénie est encore imprécise.

Pour les uns, ces névrites de cause interne représentent des lésions à localisation primitivement périphérique. Lorsque les centres trophiques paraissent lésés, leur altération, loin d'être à l'origine de la névrite en est, au contraire, la conséquence.

Pour les autres, elles ne sont périphériques qu'en apparence, la plupart sont sous la dépendance de troubles centraux primitifs mais difficiles à mettre en évidence, peut-être même de simples modifications dynamiques des centres trophiques (Erb et Remak, Babinski). Les lésions des nerfs ne sauraient être considérées comme la base anatomique de la maladie ; elles n'en sont que les altérations les plus visibles à l'autopsie.

Les arguments que l'on peut faire valoir en faveur de l'une ou de l'autre de ces deux conceptions ont été surtout d'ordre clinique, anatomo-pathologique ou étiologique. C'est ainsi qu'au point de vue clinique, certaines névrites portant plus particulièrement sur la motilité ou sur la sensibilité, ont pu être expliquées par la théorie du trouble central primitif. Les névrites saturnines, qui portent à peu près exclusivement sur les filets moteurs, sont considérées par beaucoup d'auteurs comme étant d'origine spinale.

Au point de vue anatomique, les lésions les plus grossières existent toujours au niveau de la portion périphérique du neurone inférieur moteur ou sensitif. Les altérations spinales ne sont cependant pas rares.

Mais qu'elles soient légères ou même absentes, la possibilité d'une dégénérescence d'origine centrale n'en persiste pas moins théoriquement.

Au point de vue étiologique, enfin, on a fait remarquer que les causes des névrites déterminent souvent d'autres altérations des centres nerveux. La syphilis nous en offre le plus bel exemple. Dès lors pourquoi ne pas admettre l'atteinte concomitante de la fibre nerveuse et de sa cellule trophique ?

Babinski, s'inspirant de toutes ces considérations, donne des névrites une définition ou plutôt un résumé de leur histoire que nous citons en entier, non parce qu'il donne la solution du problème, mais parce qu'il constitue une mise au point très précise de la question : « Ce terme, névrite périphérique, ne doit pas impliquer l'idée que les lésions des nerfs sont primitives, qu'elles sont l'origine de tous les troubles symptomatiques qu'on observe et que le système nerveux central ne présente aucune modification. Il signifie simplement que les altérations anatomiques du système nerveux perceptibles par nos moyens d'investigation sont exclusivement localisées dans les nerfs ou bien y sont plus accusées que dans le système nerveux central.

» Il y a tout lieu d'admettre, et ce n'est pas là du reste une simple hypothèse, que bien des agents qui déterminent des névrites provoquent à la fois une perturbation du système nerveux central et du système nerveux périphérique ; que parfois même ils exercent en même temps d'une façon directe leur action pathogène sur d'autres systèmes anatomiques ; que les troubles fonctionnels qu'ils occasionnent sont causés non seulement par des lésions histologiquement perceptibles, mais aussi par des modifications de nature dynamique, et qu'en définitive les lésions des nerfs ne peuvent être considérées comme constituant tout le substratum anatomique de

l'affection en question ; elles en représentent seulement les altérations les plus apparentes. »

Nous nous sommes demandé si l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours des polynévrites pourrait apporter de nouveaux arguments en faveur de cette manière de voir.

On sait, en effet, quelle est la sensibilité des méninges vis-à-vis des diverses lésions du névraxe et la fréquence des réactions méningées dans toutes les maladies de la moelle et de l'encéphale.

L'existence d'une formule leucocytaire positive permettrait peut-être, de conclure à l'existence d'une altération centrale, (médullaire ou radiculo-ganglionnaire).

Dans ce cas, les lésions extra-rachidiennes des neurones périphériques seraient en rapport avec des altérations portant soit sur sa partie intra-rachidienne (nerf de Nageotte et racines), soit sur sa partie intra-médullaire (cellules des cornes antérieures pour le neurone moteur, terminaisons cylindraxiles des corps cellulaires ganglionnaires par le neurone sensitif).

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Dans la seconde moitié du siècle dernier, Graves, Gubler, Charcot, Vulpian, Rokitansky ont mis en lumière certains troubles cliniques, qu'ils ont rattachés à des lésions des nerfs périphériques. Mais c'est surtout à Duménil (1864) que revient l'honneur d'avoir nettement séparé les névrites des diverses maladies des centres nerveux. Son travail (Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres ; atrophie des rameaux nerveux des parties paralysées) établit nettement l'existence d'altérations macroscopiques des nerfs en dehors de toute lésion des centres. Malheureusement l'examen des racines spinales et de la moelle s'est borné à une constatation faite sans le secours du microscope.

Des observations ultérieures publiées par le même auteur (1868) viennent confirmer ses précédents travaux. L'existence de la névrite périphérique est désormais admise.

Eichhorst, en 1876, rapporte l'histoire d'un syndrome

superposable à l'affection décrite sous le nom de maladie de Landry considérée jusqu'alors comme étant toujours d'origine médullaire. L'autopsie montra des lésions des nerfs, tandis que la moelle était normale.

Eisenlohr (1879) publie une nouvelle observation de polynévrite.

Dans un travail d'ensemble, Joffroy étudie les polynévrites parenchymateuses spontanées et attire l'attention sur les névrites survenant au cours des maladies infectieuses.

Leyden, Déjerine, Babinski, etc. fixent les principaux caractères cliniques des altérations nerveuses périphériques, apportent de nouveaux faits anatomiques, précisent leur étiologie et essayent d'en faire la pathogénie. Les travaux se multiplient, les relations des cas cliniques ou d'autopsies sont de plus en plus nombreuses, mais leur interprétation est toujours très discutée.

C'est alors que l'examen du liquide céphalo-rachidien au cours des diverses affections du système nerveux s'ajoute aux constatations faites au lit du malade ou à la salle d'autopsie.

Les ponctions lombaires donnèrent des résultats positifs dans la plupart des maladies du névraxe.

Par contre, le liquide céphalo-rachidien des malades présentant des signes cliniques de polynévrite fut presque toujours trouvé normal.

La conclusion aurait été facile à tirer si ces recherches cytologiques avaient été faites d'une façon systématique. Malheureusement, le plus grand nombre des observations publiées depuis ces dernières années ne comporte aucun examen du liquide céphalo-rachidien.

Pourtant, Babinski et Nageotte (1901), Sicard (1902), Donath (1903), Millian (1904) notent l'existence d'une formule lymphocytaire dans quelques cas de polynévrite.

Déjerine, Aynaud (1909), trouvent une réaction leucocytaire dans la névrite ascendante.

D'autres auteurs signalent des modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans les localisations névritiques de la syphilis.

CHAPITRE III

LES FAITS

Nous nous bornons à mentionner les cas de réaction méningée apportés par divers auteurs. La plupart d'entre eux comportent le simple énoncé d'une formule leucocytaire. Nous les classons en deux groupes, suivant que le processus causal a été d'ordre toxique ou infectieux :

I. Réactions méningées au cours des névrites toxiques

Polynévrites alcooliques.

Babinski et Nageotte signalent une réaction lymphocytaire.

Sicard, Donath, Millian, Laignel-Lavastine apportent des faits analogues.

Dans un cas de Donath, l'examen du liquide céphalo-rachidien est négatif. Dans le cas de Laignel-Lavastine il s'agis-

sait d'une névrite absinthique. Dans la psychose polynévritique l'absence de réaction constitue la règle (Dupré, Claude et Touchard). On ne trouve relatée aucune ponction lombaire au cours des névrites saturnines, arsenicales ou mercurielles.

II. Réactions méningées au cours de névrites infectieuses ou post-infectieuses

A. *Névrite lépreuse.*

Janselme (1901) signale l'existence d'une formule lymphocytaire.

B. *Névrite syphilitique.*

De Lapersonne (1903) rapporte cinq cas de névrite optique. Deux d'entre eux s'accompagnaient d'une lymphocytose très nette. Dans un autre, se rapportant à un malade antérieurement atteint, mais guéri, l'examen a été négatif. Il cite enfin l'existence d'une formule positive chez une jeune fille qui présentait une paralysie de la troisième paire.

Boidin (1904), Lesourd, de Ridder (1908), Babinski et Chailloux (1908) signalent également de la lymphocytose au cours de certaines névrites optiques syphilitiques.

Thibierge et Ravaut (1903) la rencontrent dans une atteinte du facial, Vincent (1908) dans une atteinte de l'auditif.

C. Nous rappellerons enfin les recherches positives de Claude et Chartier, en 1907, dans la polynévrite apoplectiforme, celles de Déjerine, Aynaud (1907) dans la névrite ascendante et aussi,

bien que leur place ne soit peut-être pas dans ce chapitre, les observations de Soing (1905), Lejonne et Oppert (névrite optique simple), de Sicard (deux cas de névralgie du trijumeau).

Deux conclusions peuvent être tirées de cette rapide énumération :

1° Les polynévrites peuvent s'accompagner de réactions méningées ;

2° L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, lorsqu'il est positif, met en évidence une *formule lymphocytaire.*

C'est également de la lymphocytose qui a été trouvée chez le malade que nous avons observé dans le service de M. le professeur Rauzier.

OBSERVATION PERSONNELLE

V. J., 59 ans, cultivateur, entre le 18 mai 1910, au lit n° 8 de la salle Fouquet.

Il se plaint de ne pouvoir fléchir les doigts dans la main, ni remuer les orteils, et il accuse des douleurs au niveau des membres.

Tous ces phénomènes remonteraient à 20 jours, époque à laquelle le malade aurait eu une poussée de grippe.

Les douleurs sont surtout vives au niveau des extrémités. Très marquées au niveau des doigts de pied, des jambes, elles sont peu intenses au niveau des genoux. Elles revêtent parfois la forme de crampes dans les mollets, dans les cuisses. Les hanches et les lombes ne sont pas douloureuses. Au niveau du membre supérieur, les phénomènes douloureux les plus nets occupent les doigts, les poignets. Le malade ne souffre ni du coude, ni du bras, ni de l'épaule.

Il n'existe pas de douleurs en ceinture. Le thorax et l'abdomen sont indolores. Pas de céphalée.

Le malade se plaint de ne pouvoir marcher. Ce serait la douleur et non la faiblesse de ses membres inférieurs qui serait en cause.

Par contre, la diminution de la force musculaire est nette au niveau du membre supérieur et se traduit par une inhabileté particulière et par quelques autres signes : le malade laisse échapper les objets, il ne peut manger sans le secours de quelqu'un. Il peut s'assoir sur son lit.

Pas de rétention ni d'incontinence d'urine. Même remarque en ce qui concerne les matières fécales.

Pas de troubles de la vue.

Pas de troubles de l'intelligence ni de la mémoire.

L'appétit est bon, les digestions sont faciles, les selles normales.

Pas de toux, ni d'expectoration.

Pas de température.

Antécédents personnels : Pas de blennorrhagie. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme.

Antécédents héréditaires : Rien de particulier.

EXAMEN

A) Motilité.

a) Membre inférieur :

Les mouvements du pied sont diminués dans leur amplitude. La flexion et l'extension des orteils, la flexion et l'extension de l'avant-pied sont effectuées avec beaucoup de difficultés et très limitées. Il suffit de leur opposer une force minime pour les rendre tout à fait impossibles.

Le malade peut fléchir ou étendre la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, mais ces mouvements sont difficilement exécutés et empêchés par la moindre résistance. L'adduction et l'abduction donnent lieu aux mêmes remarques.

Si on le fait asseoir, il stabilise nettement ses membres inférieurs des deux côtés.

b) Membre supérieur :

La main est tombante. Ses mouvements sont difficiles. Le malade serre très mal la main. Il déploie au dynamomètre

une force d'un kilog. La flexion et l'extension des doigts sont très faibles. L'opposition du pouce et des autres doigts est imparfaite. L'accollement des doigts ne présente aucune résistance.

La mobilité est à peu près normale au niveau du bras et de l'avant-bras.

c) Face :

Il n'existe aucun signe de parésie faciale. L'occlusion des paupières, des lèvres se fait bien. Aucune déviation des commissures, ni de la langue.

d) Appareils :

Pas de troubles de la déglutition. Pas de troubles sphinctériens.

B. Sensibilité :

Léger degré d'hypéresthésie. Pas d'anesthésie.

Pas de Kernig.

Les yeux fermés, le malade se rend compte de la position de ses membres.

C. Reflexes :

Les reflexes rotuliens et achilléens sont abolis ainsi que le reflexe crémastérien.

Pas de Babinski.

Les reflexes persistent au niveau des membres supérieurs.

D. Trophicité :

Les muscles des cuisses présentent un certain degré d'atrophie, ils sont flasques, mais la mensuration ne donne aucune indication précise par suite de la bilatéralité des lésions.

Les éminences théna sont atrophiées, sans relief. Les interosseux sont en partie fondus. La main est presque squelettique.

E. Organe des sens :

Pas de trouble de la vue.

Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à l'accomodation.

F. Appareil circulatoire :

Léger éclat diastolique.

G. Appareil respiratoire :

On note un peu d'obscurité aux deux bases et quelques sous-crépitants des deux côtés.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair.

L'examen du culot de centrifugation met en évidence une lymphocytose légère. L'analyse clinique décèle de l'hyperalbuminose.

22 juillet. — Le malade accuse des douleurs très vives au niveau des membres inférieurs.

L'impotence fonctionnelle est la même.

Pas de dysmétrie.

Pas de signe d'Argyl Robertson.

L'état général est excellent.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

La constatation d'une formule lymphocytaire et d'une hyperalbuminose dans l'observation que nous rapportons ne peut avoir de valeur que si le diagnostic de polynévrite ne prête à aucune discussion. Nous devons donc, avant tout essai d'interprétation, établir que nous sommes en présence d'une affection liée à des altérations prédominant au niveau du nerf périphérique. Successivement, nous devons répondre aux questions suivantes :

1° S'agit-il d'une polynévrite ? Et, si nous concluons par l'affirmative :

2° Est-elle d'origine interne ou externe ?

3° Quel est l'agent qui la détermine ?

4° Peut-elle être considérée comme une atteinte isolée du système nerveux périphérique ou relève-t-elle d'une lésion centrale ?

1° Il s'agit d'une polynévrite

A. *Diagnostic positif.*

Il découle de la constatation de l'existence simultanée de troubles moteurs et sensitifs, de la *symétrie* des phénomènes parétiques, de l'abolition des reflexes, de l'atrophie musculaire, du contraste entre l'intensité des phénomènes nerveux et l'état général qui reste bon.

B. *Diagnostic différentiel.*

a) Nous devons d'abord établir que nous ne sommes pas en présence de manifestations périphériques sans relation avec le système nerveux.

Les troubles parétiques et l'atrophie ne sauraient être rapportés à une myopathie primitive; nous n'aurions dans ce cas ni troubles de la sensibilité, ni abolition des reflexes. D'autre part, l'amyotrophie siégerait surtout à la racine des membres et non aux extrémités, elle précéderait la paralysie au lieu de lui être consécutive.

Si la présence de troubles sensitifs chez notre malade constitue le gros argument qui doit nous faire rejeter l'hypothèse d'une myopathie, les phénomènes de parésie réelle qu'il présente doivent nous faire éliminer le polymyosite aiguë, c'est-à-dire l'inflammation primitive des muscles de l'organisme. Nous n'avons du reste ni tuméfaction des tissus, ni exanthèmes.

b) Pouvons-nous incriminer une altération des racines de la moelle et en particulier de cette portion des racines que Nageotte appelle nerf radiculaire (*nerf de conjugaison* de Sicard et Cestan) ? Si nous considérons que la lésion dominante du tabes siège en ce point, nous devons nous demander si les troubles constatés ne relèvent pas de l'ataxie locomotrice. L'abolition des reflexes, les douleurs pourraient nous guider vers ce diagnostic. Mais les troubles de la sensibilité n'ont rien de comparable. Notre malade a des douleurs continues, ne revêtant jamais le caractère de douleurs lancinantes ou constrictives. Le sens musculaire est intact.

Au point de vue moteur, la parésie réelle accompagnée d'atrophie notée dans notre observation ne saurait être confondue avec l'incoordination du tabétique, dont la force musculaire reste intacte. Nous n'avons, enfin, pas de modifications des reflexes pupillaires, ni de troubles des organes des sens.

c) Il ne s'agit pas davantage d'une lésion des centres.

1° Une myélite transverse, donnant lieu à de la paraplégie flasque avec abolition des reflexes, survient souvent assez rapidement et se traduit par des troubles moteurs dont la symptomatologie rappelle celle de notre cas. Mais nous n'avons pas d'anesthésie, pas de troubles sphinctériens chez notre malade.

2° Avons-nous affaire à une poliomyélite antérieure ? L'état assez marqué de la parésie, son apparition à la suite d'un état infectieux aigu, rendent l'hésitation possible. D'autre part, on sait aujourd'hui que certaines infections des cornes antérieures de la moelle s'accompagnent de lésions concomitantes d'autres régions du névraxe et en particulier de la

zone radiculaire postérieure. Certains cas de la maladie d'Heine-Medin, en particulier, présentent une association de phénomènes parétiques et douloureux assez comparable à celle que nous observons chez notre malade.

Cependant, dans ces poliomyélites on a presque toujours de véritables paralysies, leur localisation est précise, on note des contractions fibrillaires.

En outre, lorsque les phénomènes douloureux sont très marqués, le syndrome observé est analogue à ceux qui ont été décrits par Claude et Lejonne et au cours desquels les signes méningés occupent une place prépondérante.

Or, dans notre cas, si l'existence d'une réaction méningée peut être affirmée, il n'est pas douteux que sa légèreté ne cadre en aucune façon avec la violence des réactions qui supposerait une inflammation diffuse du névraxe. Enfin, notre malade ne présente ni fièvre, ni manifestations infectieuses actuelles. Nous sommes en présence d'un état post-infectieux et non d'un processus aigu en pleine évolution.

d) Enfin, l'hypothèse d'une névrose ne mérite pas d'être longtemps discutée. L'atrophie musculaire, et surtout l'abolition des reflexes nous permettent de l'éliminer facilement.

Nous sommes donc en présence d'une polynévrite.

2° Est-elle d'origine externe ou interne ?

L'atteinte simultanée des nerfs des deux membres, la bilatéralité des lésions, en un mot leur généralisation sont peu compatibles avec l'hypothèse d'une névrite d'origine externe

liée à une altération locale telle qu'un phlegmon, une tumeur, un traumatisme. Le seul terme de polynévrite indique à coup sûr une origine interne aux lésions nerveuses.

3° Quel est l'agent qui détermine la névrite ?

L'absence de toute maladie infectieuse autre que la grippe dans les antécédents, et en particulier l'absence de syphilis, l'absence de toute intoxication comme l'alcoolisme, doivent nous faire rapporter cette polynévrite à la poussée grippale survenue un mois auparavant.

4° Cette polynévrite peut-elle être considérée comme une atteinte isolée du système nerveux périphérique ou relève-t-elle d'une lésion centrale ?

Il ne s'agit pas de discuter en ce moment la théorie qui rattache toute polynévrite à des modifications anatomiques médullaires peu appréciables ou même purement dynamiques. Nous voulons simplement rechercher si, dans notre cas, les lésions périphériques dont nous avons affirmé l'existence ne sont pas associées à des lésions centrales. La grippe que nous avons incriminée peut en effet donner lieu à une myélite en même temps qu'à une polynévrite. Mais, si dans notre cas nous avons pu rattacher l'ensemble des symptômes à des altérations périphériques, cela ne veut pas

dire qu'il n'y ait pas en même temps une légère atteinte de la moelle. La réaction méningée que nous avons observée serait même en faveur de cette manière de voir.

Nous savons en effet que les expressions de réaction méningée et de méningite, si elles traduisent des processus d'intensité différente, répondent à des faits de même nature. Dans certains cas, l'inflammation des méninges est très marquée, donne lieu à des manifestations cliniques plus ou moins accusées ; dans d'autres, elle est purement anatomique ; la ponction lombaire permet seule de la mettre en évidence.

Dans notre observation, l'atteinte méningée est révélée à la fois par la lymphocytose et par l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. La signification de la lymphocytose n'est pas douteuse. Si quelques auteurs, et parmi eux Hutinel, considèrent encore qu'elle constitue une réaction fréquente et presque banale au cours de nombreuses infections, la plupart admettent qu'elle indique réellement l'existence d'un processus méningé. En effet, si elle répondait à une modification cytologique générale des humeurs, on constaterait dans chaque cas particulier une formule en rapport avec la formule hématologique générale. Le simple examen des faits permet de constater la prédominance des polynucléaires dans le sang de certains malades en même temps qu'une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, entre les méningites purement anatomiques et les méningites cliniques, on trouve toute une série d'intermédiaires où la symptomatologie est discrète, atténuée, fruste, réduite à une légère exagération des reflexes, à un signe de Kernig faiblement positif, etc.

Enfin des travaux récents, parmi lesquels nous devons citer ceux de Mestrezat, montrent l'importance de la constatation de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des méningites.

L'irritation des méninges est donc évidente.

Mais relève-t-elle d'une lésion myélitique concomitante ou de l'altération périphérique elle-même ? Dans le premier cas, la solidarité qui unit le névraxe à son enveloppe arachnoïdo-pie-mérienne rendrait compte de la réaction méningée. En est-il de même avec la seconde hypothèse ?

Nous discuterons ces deux interprétations dans les chapitres suivants. Pour l'instant nous ne voulons retenir que les deux conclusions suivantes en ce qui concerne cette première partie de notre étude :

1° Dans l'observation que nous rapportons, le diagnostic de polynévrite grippale peut être affirmé ;

2° Il existe une réaction méningée concomitante sans que nous puissions dire si celle-ci est la conséquence directe de l'altération névritique ou d'une atteinte médullaire simultanée.

CHAPITRE V

SIGNIFICATION DE LA LYMPHOCYTOSE

PREUVES CLINIQUES

La lymphocytose observée dans notre cas et dans quelques autres nous prouve que certaines polynévrites s'accompagnent d'une irritation méningée. Celle-ci s'explique soit par l'existence d'une altération médullaire concomitante, soit par la propagation d'une cause irritative le long des filets du nerf.

Les arguments qui peuvent nous permettre d'admettre l'une ou l'autre de ces théories sont d'ordre chimique, d'ordre anatomique et d'ordre expérimental.

Au point de vue clinique, la vérification de la deuxième hypothèse peut se faire par la démonstration de l'existence d'une névrite ascendante, telle que Duménil la concevait.

Personne ne conteste aujourd'hui la réalisation fréquente d'un syndrome répondant à des altérations névritiques dans une première partie de son évolution et caractérisé dans une deuxième période par des manifestations d'origine nettement spinale.

Il s'agit, cependant, de savoir si, en dépit de la maube ascendante des phénomènes morbides, le processus pathologique est en réalité ascendant ou bien descendant. Les arguments que fait valoir Duménil en faveur de la première manière de voir sont surtout tirés du début nettement périphérique des troubles nerveux. Il invoque encore « l'analogie frappante des phénomènes avec ce qu'on observe dans les paralysies traumatiques des nerfs ».

L'observation fondamentale qui sert de point de départ à son travail se rapporte à une femme qui éprouva un engourdissement et des douleurs dans la fesse droite à la suite d'un long trajet dans une mauvaise voiture. Ces troubles s'étendirent peu à peu au membre inférieur droit et s'accompagnèrent d'un affaiblissement des muscles moteurs du pied. Un premier examen permit de constater de la paralysie et de l'anesthésie à la piqûre, au niveau du pied.

Quelques jours après, des phénomènes analogues survinrent au niveau de la main et de l'avant-bras droit.

Quatre ans plus tard, la plupart des troubles ont rétrocédé du côté droit, mais, par contre, sont très marqués du côté gauche

De plus, la région vertébrale au niveau des apophyses épineuses est douloureuse à la pression.

Plusieurs mois après, surviennent quelques troubles sphinctériens ; la face présente à son tour de la parésie et de l'anesthésie, la déglutition est pénible, peu à peu les mouvements respiratoires augmentent de fréquence et diminuent d'ampleur. Le pouls s'élève à 124. La malade succombe à une asphyxie lente due à l'affaissement progressif de la respiration.

A l'examen nécropsique, Duménil constate une association de lésions névritiques et de lésions spinales.

Babinski discute les conclusions tirées par Duménil de

cette observation. L'origine traumatique de l'altération nerveuse indiquée par cet auteur lui paraît difficile à affirmer.

Il discute l'observation princeps qui a servi de point de départ aux travaux de Duménil. L'origine traumatique de l'altération nerveuse invoquée par cet auteur dans ce cas particulier lui paraît difficile à affirmer.

Le poids du corps portant principalement sur une fesse dans une mauvaise voiture ne constitue pas une cause susceptible d'expliquer la névrite. Celle-ci paraît plutôt reconnaître une cause interne dont l'action aurait porté simultanément sur le nerf, les racines et la moelle. Les conclusions de Babinski sont les suivantes : Les altérations ascendantes sont d'une extrême rareté ; les lésions périphériques peuvent gagner les centres, « mais on n'est pas autorisé jusqu'à nouvel ordre à mettre sur le compte du processus de la névrite ascendante des altérations dégénératives des racines et de la moelle lorqu'elles sont bien prononcées ».

Ce rapide aperçu des discussions que soulève l'interprétation des névrites ascendantes nous démontre que l'existence de lésions centrales consécutives aux lésions périphériques loin d'être prouvée, s'explique plutôt par l'atteinte concomitante des deux régions du système nerveux. La lymphocytose rachidienne se comprend donc mieux avec l'hypothèse d'une lésion myélitique concomitante.

CHAPITRE VI

SIGNIFICATION DE LA LYMPHOCYTOSE

PREUVES ANATOMIQUES ET EXPÉRIMENTALES

L'anatomie normale nous permet-elle de concevoir la possibilité de la production de la lymphocytose par l'existence d'une irritation ascendante?

L'anatomie pathologique confirme-t-elle cette manière de voir?

Telle est la double question que nous devons maintenant résoudre.

I. Déductions tirées de l'anatomie normale

Le nerf radiculaire constitue un barrage difficile à franchir par les processus toxi-infectieux.

Une rapide étude de cette région du système nerveux va nous permettre d'établir cette proposition.

Le sillon collatéral antérieur et le sillon collatéral postérieur de la moelle donnent respectivement naissance à de petits troncs nerveux qui portent le nom de filets radiculaires antérieurs et postérieurs. C'est par l'accolement de plusieurs de ces filets radiculaires que vont se constituer les troncs nerveux progressivement convergents appelés racines antérieures et racines postérieures. Après un certain trajet, variable comme nous le verrons, suivant l'étage de la moelle envisagé, ces deux racines s'accolent pour suivre un court trajet parallèle mais sans se fusionner.

C'est à ce moment seulement qu'apparaît sur la racine postérieure le renflement qui porte le nom de ganglion spinal ou rachidien. Enfin, aussitôt après sa sortie du ganglion spinal, la racine postérieure s'unit à la racine antérieure pour former désormais un tronc commun désigné sous le nom de nerf mixte ou de tronc radiculaire.

A la portion des racines s'étendant depuis leur accolement jusqu'à leur aboutissant ganglionnaire, Nageotte a donné le nom de nerf radiculaire, et Sicard et Cestan qui l'ont étudiée après lui celui de nerf de conjugaison. Il est préférable de lui réserver le qualificatif de nerf de Nageotte, du nom de celui qui l'a étudié pour la première fois.

Cette appellation prête moins à la critique que celles que nous avons données plus haut. Le terme de nerf radiculaire se rapproche trop en effet de ceux de filets et de troncs radiculaires désormais classiques dans la terminologie anatomique et qui s'appliquent à des portions différentes des voies nerveuses. Celui de nerf de conjugaison qui, dans l'esprit des auteurs qui l'ont employé pour la première fois, visait à l'accolement des racines, a l'inconvénient d'évoquer, dans l'idée du lecteur, le trou de conjugaison et de lui faire conclure que le nerf de Nageotte est toujours situé dans ce trou. Or, c'est à peine si dans la région cervicale la partie la

plus externe du nerf dit de conjugaison est en rapport avec le canal de conjugaison. Il s'en éloigne progressivement à mesure que l'on descend dans les régions dorsale, lombaire sacrée, et dans cette dernière région même on ne trouve dans le trou qu'une portion du nerf mixte assez éloignée du ganglion rachidien.

L'intérêt qui s'attache à cette portion accolée des racines rachidiennes vient de ses rapports avec les méninges et des déductions pathologiques qu'on peut en tirer. Aussi Nageotte définit-il le nerf qui porte son nom : « la portion des racines qui est comprise entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion ». Cette enveloppe dure-mérienne constitue le périnèvre du nerf de Nageotte au même titre qu'elle formera plus tard le périnèvre du tronc périphérique post-ganglionnaire. Elle envoie dans le nerf des trousseaux fibreux qui isoleront les divers fascicules constitutifs des racines antérieures et postérieures. Le plus souvent, du reste, ces racines perforent isolément la dure-mère et cette dernière constitue alors une cloison plus ou moins complète séparant les deux racines pendant tout leur court trajet parallèle. Le nerf de Nageotte, ainsi bien isolé anatomiquement, mesure une longueur variant entre 5 et 10 millimètres, cette longueur augmentant avec l'obliquité des racines, c'est-à-dire de la région cervicale à la région sacrée.

Mais ce qu'il était surtout important de connaître au point de vue de la propagation du processus infectieux, ce sont les rapports de ce nerf avec les méninges molles et tout spécialement avec les espaces arachnoïdiens et sous-arachnoïdiens. Et d'abord la gaine arachnoïdienne ? Pour Charpy, les racines, après leur perforation de la dure-mère, posséderaient une gaine arachnoïdienne complète qui les suivrait jusqu'au ganglion. Le nerf de Nageotte serait donc complètement enve-

loppé par l'espace arachnoïdien dont les culs-de-sac ne se termineraient qu'au niveau du ganglion. Il ajoute, il est vrai, quelques lignes après que cette distinction nette des gaines et des espaces cesse après un court trajet, déjà avant le ganglion pour la racine postérieure. Pour Cestan et Sicard, la séreuse arachnoïdienne paraît se résoudre en un certain nombre de culs-de-sac dont il est difficile d'apprécier la terminaison exacte.

Les prolongements de l'espace sous-arachnoïdien sont plus intéressants à étudier, puisque seuls ils renferment le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs prudents les dénomment culs-de-sac lamello-arachnoïdiens et non arachnoïdo-pie-mériens, car ainsi que la montré Nageotte, le tissu de recouvrement des racines antérieures et postérieures après leur émergence médullaire n'est pas formé histologiquement par de la pie-mère, mais par un tissu de condensation sous-arachnoïdien. C'est ce tissu sous-arachnoïdien qui constitue l'enveloppe la plus directe des racines et du nerf de Nageotte. Les culs-de-sac sous-arachnoïdiens se termineront au point ou cette enveloppe viendra prendre contact avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Or, si parfois ce contact se fait avant la jonction des deux feuillets de la séreuse arachnoïdienne, le plus souvent au contraire il se fait au-delà, d'où la profondeur plus grande des culs de-sac sous-arachnoïdiens. Les culs de-sac sous-arachnoïdiens sont plus nombreux pour la racine postérieure (3 à 5) que pour la racine antérieure (1 à 2).

En outre, les culs-de-sac de la racine postérieure pénètrent beaucoup plus profondément dans le nerf de Nageotte que ceux de la racine antérieure. Enfin, parmi ces culs-de-sac de la racine postérieure, il en est un : celui qui enveloppe le faisceau radiculaire le plus central, qui pénètre le plus

profondément, puisqu'il arrive jusqu'au pôle interne du ganglion.

Les auteurs précédents ont tiré de leurs recherches anatomiques et expérimentales des conclusions toutes nouvelles. On croyait, après les travaux de Key et Retzius, qu'une matière colorante injectée dans le liquide céphalo-rachidien se retrouvait plus tard dans les nerfs périphériques et réciproquement que des injections dans les nerfs périphériques arrivaient sous l'arachnoïde des centres.

Si cela était vrai, les nerfs, ou mieux leurs faisceaux constitutifs, seraient plongés tout entiers, de leur origine à leur terminaison, dans le même liquide qui baigne les centres nerveux. D'où une solidarité fonctionnelle et pathologique par possibilité de transmission dans les deux sens d'actions physiques, chimiques ou infectieuses primitivement localisées.

A la suite d'injections d'encre de chine faite sur le chien vivant ou sur des pièces humaines, après autopsie, soit dans le liquide céphalo-rachidien, soit dans l'espace épidural, soit dans un nerf périphérique, soit même dans l'espace arachnoïdien, Sicard et Cestan arrivent à des conclusions tout à fait opposées.

Ils nient l'existence d'espaces lymphatiques ou d'autres équivalents de ces espaces mettant en relation le nerf périphérique et la moelle. Le nerf de Nageotte jouerait précisément le rôle de barrière entre ces deux systèmes.

Que si on objectait les expériences de Homen, on pourrait répondre qu'il a expérimenté avec des microbes et non avec des poudres inertes et sur des animaux de petite taille. Or, les microbes produisent facilement une infection sanguine généralisée qui explique très aisément leur passage d'un nerf périphérique dans une portion quelconque des centres nerveux.

La production d'une réaction méningée par un processus

ascendant est donc possible, mais de nombreuses conditions s'opposent à sa facile réalisation. Par contre, la lymphocytose s'explique très bien avec l'hypothèse d'une altération médullaire contemporaine de la lésion névritique.

II. Lésions trouvées à l'autopsie.

Nous avons déjà signalé les lésions médullaires névritiques constatées par Duménil. OErtel a trouvé des lésions des cornes antérieures dans la paralysie diphtérique.

Déjerine mentionne l'existence d'une poliomyélite antérieure dans cinq cas de paralysie diphtérique. Des altérations analogues ont été recontrées par OEttinger, Finlay, Korsakoff, Köppen, Schäffer, Erlitzky, Achard, Soupault, Ballet et Dutil.

Vierorde a publié l'histoire d'un alcoolique qui présentait une dégénération des cordons de Goll et des lésions névritiques.

Dans la paralysie saturnine, l'atrophie des cellules des cornes antérieures a été signalée par Popoff, Danillo, Rosenbach.

Braun a publié un cas d'affection systématisée combinée de la moelle et des nerfs périphériques.

Dans son travail sur la névrite multiple, Pal a signalé l'association de lésions des cordons postérieurs à des altérations nerveuses.

Gombault et Mallet ont également trouvé des lésions spinales et névritiques chez des sujets ayant présenté des signes de névrite périphérique.

Déjerine et Sottas ont apporté un fait analogue. Ballet et Faure ont mentionné des altérations de l'écorce cérébrale dans des cas de psychoses polynévritiques.

Dans le tabes, enfin, ont été signalées des altérations névritiques. L'hypothèse d'une ataxie locomotrice par névrite ascendante a été discutée dans quelques cas. On sait que de nombreuses polynévrites (alcoolique, saturnine, diabétique) donnent lieu à un complexus symptomatique analogue à celui du tabes et désigné sous le nom de pseudo-tabes. Les lésions des racines et des cordons postérieurs trouvées à l'autopsie sont-elles consécutives aux altérations nerveuses ? Une même cause n'a-t-elle pas déterminé simultanément les unes et les autres ? Au point de vue qui nous occupe, la constatation de la lésion médullaire importe seule. Dans le pseudo-tabes, comme dans le tabes véritable, c'est elle qui tient sous sa dépendance la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

L'anatomie pathologique établit donc la fréquence des lésions médullaires coexistant avec les altérations névritiques. Il nous paraît légitime de supposer leur existence dans les cas où s'observe une réaction méningée au cours des polynévrites. Notre cas, en particulier, paraît rentrer dans ce cadre.

CHAPITRE VII

ETIOLOGIE

L'étude des causes des polynévrites internes est encore en faveur de la théorie qui suppose une lésion concomitante du névraxe.

Les infections et les intoxications qui déterminent les altérations nerveuses périphériques peuvent d'autres fois frapper directement les centres nerveux. Pourquoi ne pas supposer une altération simultanée relevant l'une et l'autre d'un même processus ?

Myélites et polynévrites peuvent être rencontrées au cours de la plupart des maladies infectieuses, qu'il s'agisse de la fièvre typhoïde, du typhus, de l'érysipèle, de l'infection puerpérale, du rhumatisme articulaire aigu, de la variole ou de la grippe, comme c'est le cas dans l'observation que nous rapportons.

L'étiologie nous apporte donc un nouvel argument en faveur de l'existence d'une lésion médullaire, contemporaine de l'altération névritique. Nous connaissons l'union intime

des réactions de la moelle et des méninges. Une infection, une intoxication atteignant le névraxe retentissent presque toujours sur les enveloppes céphalo-rachidiennes La lymphocytose s'explique alors très simplement et, dans le cas qui nous occupe, cesse d'être un fait paradoxal.

CONCLUSIONS

I. Les réactions méningées sont rares au cours des polynévrites. Il en existe cependant un certain nombre de cas authentiques.

Nous avons pu en observer un cas dans le service de M. le professeur Rauzier.

II. Avant tout essai d'interprétation, nous avons longuement discuté le diagnostic de polynévrite dans l'observation que nous rapportons. Nous avons successivement établi :

1° Qu'il s'agissait d'une altération nerveuse périphérique ;

2° Qu'elle était d'origine interne et de nature grippale ;

3° Qu'il existait peut-être une atteinte concomitante de la moelle.

La lymphocytose et l'hyperalbuminose traduisent toujours l'existence d'une irritation méningée. D'autre part, celle-ci est beaucoup plus facilement réalisée par une lésion médullaire. Il suit que l'altération spinale est probable.

III. Au point de vue clinique, l'hypothèse d'une réaction méningée, relevant directement de la lésion névritique, pourrait se comprendre par l'existence d'un processus analogue à celui de la névrite ascendante.

Mais si Duménil et quelques auteurs admettent l'indivi-

dualité réelle de ce syndrome, Babinski démontre que les observations de névrite ascendante ne sont pas concluantes en ce qui concerne l'origine périphérique des lésions initiales.

IV. L'étude anatomique du nerf radiculaire de Nageotte nous montre qu'il existe, au niveau du trou de conjugaison, une espèce de barrage rendant difficile la réalisation des infections ascendantes. D'autre part, l'anatomie pathologique établit la fréquence des lésions médullaires coexistant avec les altérations névritiques. Nous pouvons donc supposer leur existence dans le cas que nous publions.

V. Les réactions méningées au cours des polynévrites peuvent donc être interprétées comme répondant à des lésions spinales ou rachidiennes concomitantes.

BIBLIOGRAPHIE

Anglada. — Le liquide céphalo-rachidien. Thèse de Montpellier, 1909.

Aynaud et Déjerine. — Un cas de névrite ascendante. Soc. de neurologie, 6 juin 1907.

Babinski. — Des névrites. *In* Traité de médecine, Charcot, Bouchard, Brissaud, Paris 1905.

Ballet et Dutil. — Polynévrite avec lésions médullaires. Soc. méd. des Hôp., 1895.

Brissaud. — Sur la prétendue dégénérescence nerveuse dans certaines névrites périphériques. Soc. de biologie, 26 juillet 1890.

Charcot. — Formes cliniques des névrites périphériques. Bull. méd., 1892.

Claude et Chartier. — Sur un cas de polynévrite apoplectiforme. Soc. neurologie, 7 mars 1907.

Claude et Lejonne. — Les lésions concomitantes des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales. Gazette des Hôpitaux, 22 mars 1910.

Déjerine. — Pathogénie des névrites. Arch. de physiologie, 1890.

— Du nervo-tabès périphérique. Sem. méd., 26 avril 1893.

Déjerine et Sottas. — De la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Soc. de biol., 18 mars 1893.

Donath (Julien). — Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de la ponction lombaire de Quincke. Wiener medizinischen Wochenschrift, n° 19, 1903.

Homen. — Neuriter efter influenza. Finska läkaresällsk. handl., 1890, XXXII, 12.

Job et Froment. — Polyomyélite aiguë. Etude épidémiologique. Revue de médecine, 1910.

Jolly. — Neuritis und acute Paralyse nach influenza. Neurol Centralblatt., 1899.

De Lapersonne. — Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis oculaire. Soc. de biologie, avril 1903.

Marie (P.). — Leçons sur les maladies de la moelle (Masson, éditeur, 1892.

— Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. Revue neurologique, 1896.

— Contribution à l'étude de la névrite ascendante. Presse médicale, 1898.

Mestrezat. — Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien. Revue de médecine, 1910.

Millian. — Le liquide céphalo-rachidien, 1904.

Nageotte. — La lésion primitive du tabes. Soc. de biol. et soc. anat., 1894.

Pal. — Ueber multiple neuritis. Wien., 1891. Alfred Hölder.

Ridder. — La ponction lombaire dans les affections oculaires. Société belge d'ophtalmologie, 29 nov. 1908.

Savage. — Note sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë. Rev. de méd. fév. 1891.

Sicard. — Névralgies du trijumeau, lymphocytose dans deux cas. Société de biologie, 1905.

Sicard et Cestan. — Etude de la traversée méningo-radiculaire au niveau du trou de conjugaison. Le nerf de conjugaison. Société médicale des Hôpitaux, 24 juin 1904.

Waldo. — Polynévrite généralisée suivie de mort. Brit. méd. Journ., 23 juillet 1892.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 22 juillet 1910.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
G. SARDA.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 22 juillet 1910.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !